

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

THÈSE

41

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1927

PAR

M. DADOT FÉLIX-PAUL

Né le 25 Octobre 1896, à Esquerchin, près Douai (Nord)

De quelques localisations rares de la Courme

(Irido-cyclite et Encéphalite suppurée)

JURY	{	Président :	M. le Professeur TERRIEN.
		Assesseurs :	M. le Professeur PANISSET
			M. le Professeur ROBIN.

LIBRAIRIE MARQUANT, ÉDITEUR

LILLE -- 98, Rue Léon-Gambetta, 98 -- LILLE

1927

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

THÈSE

41

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1927

PAR

M. DADOT FÉLIX-PAUL

Né le 25 Octobre 1896, à Esquerchin, près Douai (Nord)

De quelques localisations rares de la Gourme
(*Irido-cyclite et Encéphalite suppurée*)

JURY { *Président :* M. le Professeur TERRIEN.
 { *Assesseurs :* { M. le Professeur PANISSET
 M. le Professeur ROBIN.

LIBRAIRIE MARQUANT, ÉDITEUR
LILLE -- 98, Rue Léon-Gambetta, 98 -- LILLE

1927



DE
**QUELQUES LOCALISATIONS RARES
DE LA GOURME**

(Irido-cyclite et Encéphalite suppurée)

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS :

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémilogie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootecnique et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	
	VERGE.

AGRÉGÉS :

MM. LESBOUYRIES, VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX :

MM. DELMER, LESBOUYRIES, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VERGE.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN
de la Faculté de Médecine de Paris

A MES JUGES
MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN
de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

A TOUS MES MAÎTRES D'ALFORT

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MES CONFRÈRES

A MON AMI MONSIEUR LE DOCTEUR SALEZ

Moniteur de Clinique oto-rhino-laryngologique
à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille

A TOUS MES AMIS

A MES PARENTS ET MES BEAUX-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON CHER ET VÉNÉRÉ PÈRE
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

En témoignage de mon profond amour filial.

A MON FRÈRE

A MA FEMME

En témoignage de ma très grande et très
sincère affection.

A MA PETITE ANDRÉE

THE HISTORY OF THE EMPIRE

OF THE ROMAN EMPIRE

BY THE REV. J. G. BURTON

IN TWO VOLUMES

LONDON: J. G. BURTON

1840

THE HISTORY OF THE EMPIRE

OF THE ROMAN EMPIRE

BY THE REV. J. G. BURTON

IN TWO VOLUMES

AVANT-PROPOS

Depuis quelques années, les Vétérinaires français peuvent acquérir le grade de Docteur, en soutenant une thèse devant l'une des trois Facultés de Médecine de Paris, de Lyon ou de Toulouse.

Nous devons ce très grand honneur à M. Henry CHÉRON, ex-ministre de l'Agriculture, qui a élaboré et fait voter au Parlement la loi instituant ce grade. Qu'il nous soit donc permis, à l'occasion de la soutenance de notre thèse, de lui adresser nos plus vifs remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que tous les dirigeants de la Vétérinaire française qui ont été les artisans dévoués de cette conquête professionnelle trouvent également ici l'expression de notre inaltérable gratitude.

Nous appartenons à une génération de vétérinaires pour lesquels l'élaboration d'une thèse représente un travail ardu et difficile, surtout si on lui demande quelque originalité. Diplômé depuis cinq ans, nous n'avons pas l'heureuse fortune de posséder, comme nos aînés, un nombre d'observations cliniques suffisant pour fournir un travail remarquable ; et contrairement aux étudiants, nous sommes privé du laboratoire et surtout des conseils éclairés de nos Maîtres. De plus, nous ne pouvons nous consacrer à notre thèse

que durant nos heures de loisirs, rendues très rares, hélas, par l'exercice quotidien de notre art.

Toutes ces difficultés, qui suffiraient à expliquer notre hésitation à nous mettre au labeur, ne nous ont pas rebuté. Nous avons compris qu'il était pour nous un impérieux devoir d'accomplir le travail qui devait nous conférer le grade auquel nous aspirions depuis si longtemps. Nous n'aurions pas voulu nous y dérober, car nous estimons que la soutenance d'une thèse est la meilleure marque de remerciements et de gratitude que l'on puisse témoigner à tous ceux qui ont contribué à l'existence du DOCTORAT VÉTÉRINAIRE.

Avant d'aborder notre sujet, nous manquerions à tous nos devoirs, si nous n'adressions pas nos remerciements à nos anciens et chers Maîtres de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu nous témoigner pendant le cours de nos études.

Notre reconnaissance ira tout particulièrement à notre vénéré Maître, M. le Professeur CADIOT, qui a bien voulu, dès notre seconde année d'études, nous accueillir dans son laboratoire. Sa fréquentation journalière nous a permis de profiter constamment de sa très grande expérience clinique et de sa haute érudition ; il résume pour nous l'idéal de conscience professionnelle vers lequel tendent nos efforts. Malgré la richesse de notre langue, les mots que nous trouvons pour lui exprimer nos sentiments sont bien pauvres et notre plus cher désir serait de pouvoir, un jour, lui prouver notre gratitude.

Que M. le Professeur LESBOUYRIES, qui fut d'abord notre chef de service pendant la guerre, puis

notre chef des travaux cliniques après la guerre, veuillez bien trouver ici l'expression de nos sincères remerciements. En toutes circonstances, pendant la terrible tourmente aux armées, comme pendant nos études, dans son service de clinique médicale, son amitié nous fut précieuse. A aucun moment il ne nous a ménagé ses bons conseils, ni marchandé ses nombreuses connaissances ; nous lui devons une grande partie de notre bagage médical. Il a en outre consenti très aimablement à examiner ce travail et nous a permis de le compléter en nous adressant quelques critiques. Nous sommes heureux, en cette circonstance, de pouvoir l'assurer de notre grande et très affectueuse reconnaissance.

A M. le Professeur TERRIEN, de la Faculté de Médecine de Paris, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse,

A MM. les Professeurs PANISSET et ROBIN, de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui ont daigné être ses assesseurs, nous exprimons nos remerciements les plus sincères et les plus respectueux.

INTRODUCTION

La gourme est certainement une des maladies les mieux connues chez les solipèdes. Les Anciens ne l'ont pas ignorée et les hippiatres avaient sûrement une belle expérience de cette maladie, car ils l'ont décrite de façon très précise. A l'époque moderne, nos auteurs classiques l'étudient avec une véritable prédilection et un luxe de détails qui mérite d'être souligné. Une telle précision n'est d'ailleurs pas inutile, car cette affection est tellement fréquente que tous les praticiens la connaissent et qu'ils en font le diagnostic sans la moindre difficulté.

Aussi, il peut paraître osé de choisir un sujet de thèse dans le cadre de cette maladie. Notre excuse est de l'étudier dans ses manifestations les plus rares. Les matières qui font l'objet de la médecine sont tellement complexes que le chercheur peut toujours trouver quelque chose à glaner sur son territoire.

Dans l'exercice de notre art, nous avons ainsi recueilli quelques grains oubliés dans le champ de la clinique. Nous espérons qu'il ne s'agit pas d'ivraie, mais de pur froment, et que, trop peu nombreux pour donner dans un proche avenir une ample moisson, ils engendreront pourtant de vrais épis qui auront leur place dans la gerbe des sciences vétérinaires.

GÉNÉRALITÉS SUR LA GOURME

La gourme est une maladie infectieuse aiguë, sporadique ou épizootique, se traduisant principalement par une inflammation catarrhale de la muqueuse des premières voies respiratoires et par des foyers de suppuration susceptibles d'évoluer dans tous les organes de l'économie.

Elle est propre aux solipèdes, mais n'est fréquente que chez le cheval.

La plupart des auteurs modernes en font une streptococcie dont le seul élément étiologique serait un streptocoque particulier (*streptococcus equi*), différent du streptocoque pyogène, de celui de la mammité contagieuse et d'autres rencontrés chez l'homme ou les animaux. D'abord entrevu par RIVOLTA (1873), puis par BARUCHELLO (1887), il a été parfaitement étudié par SCHÜTZ en 1888. Les constatations de cet auteur ont été confirmées par POELS, puis par SAND et JENSEN. Récemment, BEMELMANS, puis BROCC-ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN ont différencié le streptocoque de la gourme des autres streptocoques des espèces humaine et animale par la méthode de déviation du complément. Ils ont également vu que seul le streptococcus equi possède une hémolysine active contre les hématies du cheval.

Certains bactériologistes pensent que cette maladie

est l'œuvre d'un virus filtrant et que le streptocoque ne serait qu'un « *microbe de sortie* ».

En raison de ces divergences, PANISSET et VERGE la classent dans la catégorie des maladies dues à des virus inconnus ou mal classés, après l'avoir cependant signalée dans les maladies à streptocoques.

Quoi qu'il en soit, la gourme se développe de deux façons. Assez fréquemment elle paraît évoluer de façon spontanée, sans qu'il y ait eu contamination par un malade (autogénèse). L'agent microbien, de simple saprophyte qu'il était se trouve élevé au rang d'agent pathogène grâce à diverses causes adjuvantes : froid, fatigue, traumatismes, etc.

Mais la cause principale de la gourme est la contagion, qu'elle soit directe ou indirecte.

La maladie évolue pendant le jeune âge sous la forme la plus complète, sinon la plus grave. La réceptivité des jeunes animaux est si prononcée que peu de chevaux atteignent l'âge de cinq ans sans « avoir fait leur gourme ».

Les agents pathogènes progressent généralement en suivant la voie lymphatique. « Dans la forme la plus commune, c'est-à-dire lors d'inflammation catarrhale des cavités nasales et du pharynx, ils provoquent une hyperémie de la muqueuse, envahissent les follicules et les glandes, engendrent le catarrhe purulent avec de petits foyers de nécrose de l'épithélium ; arrivés dans les voies lymphatiques, ils suivent les vaisseaux jusqu'aux ganglions rétro-pharyngiens, dont ils provoquent l'engorgement et des foyers d'abcédation.

Les streptocoques peuvent progresser dans les lymphatiques et atteindre un ou plusieurs autres systèmes ganglionnaires, même parvenir dans la circulation sanguine, qui les dissémine dans tout l'organisme.

C'est ainsi que les abcès métastatiques se développent parfois dans les différents tissus et les organes les plus divers. Souvent cette diffusion aboutit à la pyémie ou à la septicémie ». (CADIOT, LESBOUYRIÉS et RIÉS).

La période d'incubation est de quatre à huit jours et même davantage dans les cas de contagion naturelle.

Dans certains cas très légers, elle se traduit seulement par un coryza bénin, et une fièvre peu appréciable.

Dans d'autres circonstances, elle débute par une vive inflammation des voies respiratoires, suivie de l'abcédation des ganglions sous-glossiens.

Chez certains sujets, elle s'annonce brutalement par une hyperthermie marquée, celle-ci s'atténue ensuite rapidement et la maladie va se traduire par des manifestations cutanées et respiratoires sans gravité.

Enfin, la gourme peut revêtir la physionomie d'une septicémie à marche rapide, caractérisée par la dépression des forces et une intoxication profonde qui amène promptement la mort. On peut voir également des manifestations pulmonaires, cardiaques, pleurales, péricardiques, se greffer sur des formes bénignes en apparence. (CADÉAC).

« Il n'est pas d'exemple plus complet de la multiplicité des aspects cliniques que peut revêtir une même infection ». (NOCARD et LECLAINCHE).

En définitive, la maladie évolue sous les types les plus divers. Nous nous contenterons de les énumérer.

Les uns sont des troubles primitifs qui correspondent à l'inoculation du virus : inflammation des premières voies respiratoires, troubles digestifs, gourme de castration, gourme coïtale.

Les autres sont des troubles secondaires résultant de la propagation des germes par les vaisseaux lymphatiques et le sang : localisations sur les organes abdominaux (mésentère, péritoine, pancréas, foie, rate, rein) ; sur les organes thoraciques (pneumonie, pleurésie, péricardite et myocardite), sur le système nerveux (méningite, encéphalite, myélite), sur la peau (exanthème gourmeux), sur l'appareil locomoteur (arthrites, synovites, ostéites, myosites), sur les organes des sens (œil, oreille), et enfin la gourme septicémique.

On a dit avec juste raison que la gourme est la maladie des surprises, des rechutes et des complications. (CADÉAC).

A cause de cela, le pronostic qui est très généralement bénin, doit toujours être réservé.

Quant au diagnostic, il est basé principalement sur les signes cliniques, et dans certains milieux, sur la multiplicité des cas. Quoique ses symptômes soient variés et parfois incertains, la maladie est révélée assez nettement par l'inflammation des muqueuses nasale et pharyngée, l'abcédation des ganglions correspondants, l'abondance et les caractères du pus.

LOCALISATIONS OCULAIRES DE LA GOURME

1^o HISTORIQUE

Les troubles oculaires en rapport avec la gourme paraissent avoir été ignorés des hippiatres (SOLLEYSEL, DE GARSALT) et des premiers vétérinaires.

Même au milieu du siècle dernier, dans la description qu'il fait de la maladie, LAFOSSE ne dit pas un mot des accidents qui peuvent se produire du côté de l'appareil de la vision. Il est juste de reconnaître pourtant que dans l'étude de l'étiologie de l'ophtalmie interne, puis de la cataracte, cet auteur signale que « les diathèses... gourmeuse... paraissent des causes occasionnelles chez les sujets prédisposés ».

ZUNDEL (1875), à propos de la gourme, note qu'on « a cité des complications d'ophtalmie ». Il semble oublier cette vague notion quand il étudie les ophtalmies externe et interne et dit seulement, pour la fluxion périodique, que dans ses causes « on a également admis l'influence de l'époque de la gourme... ».

Les maîtres d'Alfort, de la même époque, ne nous donnent pas plus de renseignements sur cette question. REYNAL (1862-1866) n'en dit pas un mot, ni à propos de la fluxion périodique, ni dans l'étude de la gourme. TRASBOT (1887), en parlant de l'ophtalmie interne, signale seulement qu'elle peut se manifester comme complication de la fièvre typhoïde.

FRIEDBERGER et FRÖHNER notent, à propos des complications gourmeuses, que « l'inflammation infectieuse peut se communiquer... à la conjonctive ».

Dans leur beau livre « Les maladies microbiennes des animaux », NOCARD et LECLAINCHE se contentent de signaler le cas observé par JOLY.

Ce dernier auteur, du fait de son expérience, donne quelques précisions intéressantes : « Comme complications de la forme gourmeuse purulente habituelle, on peut noter : ... l'ophtalmie gourmeuse, assez rare, se présentant quelquefois sous la forme d'une iritis avec ou sans synéchies et récidive, et pouvant amener la cécité... ».

Un ophtalmogiste vétérinaire, NICOLAS, après avoir développé assez longuement, à propos de l'étiologie des irido-cyclites symptomatiques, l'influence de la typhoïde ou pasteurellose, ne dit que quelques mots de l'action possible de la gourme. « Parmi les autres causes plus rares, écrit-il, il faut signaler la gourme ».

CHAMPETIER et PAYROU, dans leur « *Etude sur la gourme* », parlent des affections oculaires. Ils mentionnent d'abord les ophtalmies externes (blépharite, conjonctivite et kératite) peu graves constatées au début de la maladie ; ils les attribuent à un streptocoque pyogène plutôt qu'au streptococcus equi. Ils signalent ensuite les ophtalmies internes (irido-cyclites en particulier) qu'ils considèrent comme plus graves. Ils leur reconnaissent une allure récidivante et se demandent s'il n'y a pas une relation entre les ophtalmies gourmeuses et la fluxion périodique ; ils disent que des recherches sont à faire dans ce sens. Ils ajoutent

enfin qu'en dehors de ces ophtalmies récidivantes survenant dans le cours de la gourme ou lui succédant à titre de vieux reliquat, on a observé, mais rarement toutefois, la fonte purulente des yeux.

Parmi les auteurs classiques modernes, CADIOT et ALMY enseignent que les kératites et les irido-cyclites secondaires s'observent dans le cours de différentes infections à localisations oculaires, notamment... de la gourme.

CADÉAC signale les troubles oculaires de la façon suivante : « L'ophtalmie, la conjonctivite sont des manifestations rares de la gourme. On peut observer de l'iritis suivie de troubles de la cornée, d'exsudats dans la chambre antérieure, de synéchies postérieures et d'atrophie de l'œil ».

Enfin, CADIOT, LESBOUYRIES et RIES se contentent de mentionner, parmi les complications, « l'ophtalmie interne consistant en une iritis, une irido-cyclite ou une irido-choroïdite qui aboutit à la formation de synéchies, parfois à la cécité ».

En résumé, les différents auteurs vétérinaires qui ont étudié la gourme ne font que mentionner la possibilité d'accidents oculaires au cours de cette infection. Une telle indigence se comprend d'ailleurs quand on constate la rareté des cas notés dans nos périodiques. Pour notre compte nous en avons relevé un tout petit nombre.

JOLY a rapporté une observation d'iritis gourmeuse caractérisée par un exsudat dans la chambre antérieure et un trouble consécutif de la cornée. Ces accidents ont abouti à l'atrophie de l'œil.

Sur un jeune cheval ayant eu une gourme bénigne, compliquée de méningo-encéphalite, VOIGT a trouvé à l'autopsie que le nerf optique et son épanouissement dans la rétine avaient subi la transformation purulente. Les lésions cérébrales étaient consécutives à l'abcès oculaire.

Un étalon de 3 ans, traité par MOSE pour gourme, fut atteint au cours de cette maladie d'une ophtalmie double, avec forte tuméfaction de la muqueuse oculaire et exsudat dans la chambre antérieure.

En 1925, CAMBAU a relaté un cas d'irido-choroïdite observé chez une jument atteinte, d'après l'auteur, de pneumonie gourmeuse, mais comme la bête était âgée de 8 ans, il est permis de douter de l'origine gourmeuse des accidents respiratoires notés. Depuis (1926), le même auteur a rapporté une série de dix-neuf nouveaux cas, à propos desquels on peut faire la même remarque, car seize des sujets avaient de 7 à 15 ans, tandis que trois autres seulement avaient respectivement 4, 5 et 6 ans.

MIÉGÉVILLE, sans donner de précisions sur l'âge de ses malades et sur la forme de la maladie primitive, signale que la kératite, probablement d'origine gourmeuse, est assez fréquente chez les poulains au Maroc.

BARABAS, ayant examiné un grand nombre de chevaux (2.618), a trouvé un certain nombre de cas de cécité, et chez d'autres sujets de légers troubles oculaires qui, d'après lui, paraissent constituer, le plus souvent, des séquelles de la gourme. Ces observations ont été faites sur des animaux ayant moins de 4 ans.

Enfin, PICARD, sur un cheval de remonte ayant présenté une angine gourmeuse, a noté au bout de quarante-huit heures sur un œil, un peu de conjonctivite avec larmolement et photophobie, une légère kératite et de la contraction de la pupille.

Nous pouvons donc conclure qu'un très petit nombre de cas d'irido-cyclite nettement d'origine gourmeuse, ont été publiés dans notre littérature vétérinaire. Cette rareté est encore plus manifeste quand on la compare à la fréquence relative des mêmes accidents au cours de la pneumonie contagieuse, de la pasteurellose, de la fièvre typhoïde.

2^o OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

Notre sujet est un poulain âgé de 7 mois environ. Il était atteint de gourme depuis trois ou quatre semaines, sous une forme peu grave et sans que nous puissions préciser l'étendue exacte de l'infection, car le traitement fut institué par le propriétaire lui-même. Nous savons seulement qu'il y avait un abcès de l'auge.

Le 15 janvier 1926, on remarqua que l'animal avait de la diarrhée et les yeux « pleins de sang ».

Notre premier examen eut lieu le lendemain, et voici ce que nous avons observé :

Sur l'œil droit, la cornée est sensiblement normale, mais la chambre antérieure a perdu sa transparence au point qu'on n'aperçoit pour ainsi dire plus la pupille. L'humeur aqueuse, dans son ensemble, est d'une belle teinte gris-verdâtre, la couleur « feuille morte » des classiques. L'opacité est moins marquée dans les zones supérieures, mais vers le bas, au contraire, il y a condensation, avec la couleur nettement rougeâtre (hypohéma).

A gauche, on trouve des altérations de même nature, mais moins marquées. Par contre, sur la cornée on note, au centre, une petite zone circulaire dépolie

Pour les deux yeux, il y a une photophobie assez intense.

Après quelques jours, avec un traitement approprié, l'état général s'était amélioré. De même, les symptômes oculaires montraient une légère régression. Ceci au dire du propriétaire.

Une semaine après le premier examen, la chambre antérieure de l'œil gauche était redevenue presque complètement limpide, à l'exception d'un petit dépôt de la grosseur et de la forme d'une fève. A droite, l'altération était encore beaucoup plus visible. La partie opaque, de couleur gris-jaune, était bien descendue en région déclive, mais, se trouvant relativement compacte, elle ne s'était pas étalée à la façon d'un liquide.

Son bord supérieur était irrégulier, poussait une sorte d'aspérité qui masquait partiellement la pupille. L'exsudat donnait ainsi l'impression d'un corps solide nageant dans l'humeur aqueuse, et entraîné vers le bas par son poids. En tous cas, cette condensa-

tion permettait d'examiner l'iris et le cristallin, ce qui était parfaitement impossible la semaine précédente. L'iris était de couleur gris-jaunâtre, terne. La pupille, d'aspect et de dimensions normales, laissait voir un cristallin sans altérations appréciables.

Quelques jours après, toutes traces de lésions oculaires avaient disparu, et, d'après le propriétaire, depuis cette époque, aucune récurrence n'a été constatée.

OBSERVATION II

Le 18 mars de la même année, on nous présente un poulain âgé de 10 mois, en mauvais état général et mangeant mal. Le propriétaire nous apprend que depuis trois semaines l'animal « fait sa gourme », qu'il a eu un abcès « sous la ganache » et que le traitement a consisté uniquement dans la « mise au pré ».

L'examen du malade nous révèle sans difficulté des lésions chroniques des premières voies respiratoires et des bronches. En voulant procéder à l'exploration de la muqueuse oculaire, nous remarquons des altérations manifestes de la chambre antérieure de l'œil gauche. L'œil droit, au contraire, paraît indemne. L'animal doit s'être cogné nous dit le propriétaire, mais tel n'est pas notre avis. En effet, les lésions présentent la plus grande analogie avec celles que nous pouvions noter à la fin de la première semaine, sur le sujet de la précédente observation.

En partie déclive, occupant le tiers inférieur de la chambre antérieure, on constate la présence d'un exsudat compact de couleur gris-jaunâtre, à bord supérieur encore irrégulier, mais de façon moins marquée que chez notre premier malade. Nous avons l'impression également que la densité de cet exsudat est moins grande que dans l'observation précédente.

Il n'y a plus de photophobie. La pupille est d'aspect normal, de même que le cristallin. Par contre, l'iris est dépoli, gris-jaunâtre, comme recouvert d'une mince pellicule analogue au dépôt que l'on voit dans le bas de la chambre antérieure.

A notre avis, il s'agit d'une irido-cyclite d'origine gourmeuse, dont le début remonte à une semaine au moins.

En l'espace de huit jours, l'exsudat était complètement résorbé. L'iris avait presque repris son aspect normal.

Aucune récurrence n'a été constatée par la suite.

Dans ces deux observations, la nature gourmeuse de l'affection primitive ne fait guère de doute ; l'âge des sujets et la suppuration des ganglions sous-glossiens nous éclairent suffisamment à ce sujet.

A titre documentaire, nous allons maintenant rapporter deux cas d'irido-cyclite, apparus chez des chevaux plus âgés, à la suite d'une affection microbienne des premières voies respiratoires, mais qui se rapproche sans doute beaucoup plus du catarrhe contagieux signalé par les auteurs allemands, que de l'infection gourmeuse proprement dite. Nous ne prétendons d'ailleurs pas que les streptocoques sont étrangers à ces troubles respiratoires.

Ces deux observations ont peut-être quelque analogie avec celles qui ont été notées par CAMBAU.

OBSERVATION III

Le 15 mars nous sommes appelé pour visiter une jument de demi-sang anglo-arabe, âgée de sept ans. Cette bête, achetée le 3 mars, à Aire-sur-l'Adour, débarquée à Lille deux jours après, fut vendue le 8 mars à notre client M. C... Elle était alors en parfait état de santé. Quelques jours après, elle présentait un jetage nasal assez abondant. Le 5 mars, on la trouve avec les paupières très tuméfiées, les yeux larmoyants, des filets de bave aux lèvres.

A l'examen, nous trouvons les signes d'une légère pharyngite, et des lésions buccales, nasales et oculaires. Sur la pituitaire et sur la muqueuse de la bouche, on découvre des vésico-pustules et des ulcérations. De même sur la conjonctive. Par contre, absence complète d'exanthème cutané. Température rectale : 38°7. Les ganglions sous-glossiens ne sont ni durs ni adhérents. Malgré cela, nous soumettons le sujet à la malléation sous-cutanée ; la réaction fut négative. Un peu intrigué par les lésions muqueuses observées, nous prélevons un peu de sérosité au niveau d'une vésicule nasale, et nous l'injectons à une jeune génisse.

Celle-ci, par la suite, n'a présenté aucun symptôme de vaccine. Notre malade n'était donc atteinte ni de morve, ni de horse-pox.

Le traitement a consisté en lavages antiseptiques, détersions buccales, attouchements des ulcères avec une solution glycinée astringente, et injections intra-veineuses de sérum antistreptococcique.

Au bout de quatre jours, les ulcères sont cicatrisés. Par contre, les lésions conjonctivales sont plus rebelles. Nous pratiquons quelques scarifications et nous prescrivons des lotions chaudes d'eau de camomille boratée à 2 % suivies d'applications d'un collyre au protéinate d'argent et à la cocaïne.

Quarante-huit heures après, le chémosis a disparu et nous pouvons faire les constatations suivantes au niveau des deux yeux. La cornée, examinée obliquement, n'est dépolie en aucun point. L'humeur aqueuse est uniformément trouble et nous distinguons difficilement l'iris. Tout indique une irido-cyclite. En l'absence de lésions de la cornée, nous supposons que l'infection s'est opérée par le canal de Schlemm. Cela porte à croire comme l'a fait remarquer le Professeur BOURDELLE, que ce conduit est de nature lymphatique et n'appartient pas au système veineux comme l'ont prétendu certains auteurs.

Le 23 mars, le trouble de l'humeur aqueuse est presque disparu dans les régions supérieures de la chambre antérieure et se condense vers le bas.

Deux jours après, l'hypopion est très net, sans hypohéma.

Après instillation d'une solution d'atropine, la pupille se dilate régulièrement. Le fond de l'œil, examiné à l'ophtalmoscope, apparaît de couleur jaunâtre, ce qui prouve que la choroïde n'a pas été épargnée.

Le 27 mars, l'hypopion a disparu et les milieux internes de l'œil sont normaux. Par contre, nous constatons une petite tache de kératite superficielle dans la région supéro-externe de l'œil droit. Nous l'attribuons à un léger traumatisme.

Le 30 mars, l'animal est complètement guéri et l'examen ophtalmoscopique montre qu'il ne reste aucune trace de cet accès d'irido-cyclo-choroïdite.

Voici onze mois que cette observation a été faite. Depuis lors, aucun nouvel accès n'a été constaté.

OBSERVATION IV

Le sujet est un cheval qui faisait partie du même convoi que la jument de l'observation précédente. Quoique séparé d'elle depuis l'arrivée, cet animal tombait malade le 19 mars : le propriétaire notait de l'inappétence, de la toux et un peu de jetage.

Notre premier examen eut lieu le même jour. Nous remarquons du ptyalisme, ce qui nous fait découvrir aussitôt de la stomatite pustuleuse identique à celle notée chez la jument. Sur la pituitaire et sur la conjonctive nous ne relevons que des pétéchies.

L'œil laisse couler un liquide séreux ; il n'y a pas de chémosis et seulement une légère photophobie. De même nous trouvons la cornée intacte. Par contre, l'humeur aqueuse est uniformément trouble, mais de façon peu intense. Température rectale 38°1.

Même traitement général que précédemment ; nous prescrivons des lavages des muqueuses malades avec une solution chaude de borax à 2 %.

Dans les jours suivants, les lésions oculaires ne se sont pas accentuées, il n'y a jamais eu d'hypohéma.

Le 24 mars, le trouble de l'humeur aqueuse est complètement résorbé, les lésions nasales ont disparu et celles de la bouche sont presque complètement cicatrisées.

L'animal n'a pas été revu depuis cette date.

Notons pour terminer que les sujets de ces deux dernières observations ont été les seuls malades parmi les treize chevaux qui composaient le convoi.

3^o REMARQUES SUR LA PATHOGÉNIE DES IRIDO-CYCLITES GOURMEUSES

L'étiologie et la pathogénie des irido-cyclites chez nos animaux sont restées très obscures en dépit de tous les travaux publiés. En particulier, l'origine et la nature de l'irido-cyclite primitive, communément appelée fluxion périodique, ne sont pas encore précisées. « Pour expliquer son développement, on a invoqué toutes les causes sur lesquelles les anciens auteurs aimaient tant à s'étendre : atmosphériques, telluriques, climatériques, constitutionnelles, etc..., qui jouent peut-être un rôle, mais semble-t-il actuellement, un rôle secondaire ». (NICOLAS).

A l'époque moderne, les théories de l'infection parasitaire, et surtout de l'infection microbienne, ont de nombreux partisans.

Cette dernière hypothèse est d'autant plus séduisante que des irido-cyclites, caractérisées par les mêmes symptômes et les mêmes lésions que la fluxion périodique, ont été dûment constatées au cours de l'évolution de certaines maladies dont la nature microbienne ne fait aucun doute. Chez nos animaux, l'ophtalmie interne a été observée dans la maladie du jeune âge du chien, dans la tuberculose du chat, dans la clavelée du mouton, dans l'agalaxie contagieuse des chèvres, dans le coryza gangréneux et la tuberculose des bovins, dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, le tétanos, les trypanosomiasés, la morve du cheval. Enfin, chez ce dernier

animal, quoique rarement, on a constaté de semblables troubles oculaires dans la gourme.

Il semble donc hors de discussion que des iridocyclites peuvent être d'origine microbienne. Mais dans ces cas, s'agit-il d'une infection des milieux internes de l'œil eux-mêmes, ou d'altérations dues à l'action des toxines ou à d'autres phénomènes encore mal précisés ? De fait, dans certains cas, l'examen bactériologique des parties atteintes et les cultures ont révélé la présence de germes variables. Les récentes recherches de MORAX, dans les trypanosomiasés, les constatations de DALLING chez le cheval (*Nerve-Bacillus*), de LESBOUYRIES, dans l'iritis tuberculeuse du chat, sont très démonstratives à ce point de vue. Dans ces cas, les lésions atteignent surtout le segment antérieur de l'œil.

Mais à côté de ces constatations, dans certaines circonstances, les lésions, au contraire, se développaient à partir du fond de l'œil, et l'examen bactériologique ne révélait aucun germe, ou seulement des microbes sans intérêt. C'est le cas, par exemple, pour les observations de DARROU, si minutieusement notées.

Dans les deux premiers cas que nous avons rapportés, l'examen bactériologique et l'étude des lésions n'ont pu être faits puisque les sujets ont survécu. Mais une remarque s'impose. Dans les symptômes notés est-ce qu'un signe quelconque rappelle l'infection streptococcique, ou peut faire songer à la gourme ? Non certainement, car dans l'évolution du processus, on ne trouve pas la tendance à la suppuration qui caractérise cette maladie, quel que soit l'organe intéressé. Il en va tout autrement dans certains cas, comme par exemple

dans l'observation rapportée par VOIGT. Cet auteur, en effet, a trouvé à l'autopsie de son sujet que le nerf optique et son épanouissement dans la rétine avaient subi la transformation purulente.

Une telle différence dans la nature des altérations oculaires fait penser aussitôt que le même mode de production ne peut être à leur origine.

Dans le cas de VOIGT, l'infection des milieux internes de l'œil par les microbes eux-mêmes paraît évidente ; elle nous semble au contraire bien improbable dans les deux premiers cas que nous avons observés.

Peut-être pourrions-nous les rapporter à l'action des exotoxines des streptocoques, mais nous n'oserions l'affirmer pour les raisons suivantes :

1^o Chez nos deux premiers sujets, les lésions oculaires sont apparues quelques semaines après le début de la maladie. Or, si l'action des toxines, en général, présente constamment, voire même, nécessairement, une période d'incubation, celle-ci nous paraît vraiment bien longue. Pour l'expliquer, nous sommes obligé d'admettre, comme l'a fait EHRLICH pour la toxine diphtérique, que les exotoxines streptococciques peuvent se transformer en toxoïdes ou que le streptococcus qui peut engendrer des toxones (corps créés concurremment par le microbe et pouvant occasionner des troubles sérieux).

Malheureusement, comme nous allons d'ailleurs le voir maintenant, aucun des nombreux savants, qui ont étudié les différents streptocoques d'une façon très approfondie, ne parle de tous ces faits.

2^o COURMONT et PANISSET, dans leur remarquable « *Précis de Microbiologie des maladies infectieuses des animaux* », rapportant l'opinion de MANFREDI et TRAVERSA, disent : « Le streptocoque fabrique peu de toxines extra-protoplasmiques ; les cultures filtrées sont faiblement actives ». On nous objectera qu'il s'agit du streptocoque pyogène et non du streptococcus equi, mais MARMOREK, qui s'est particulièrement attaché à l'étude des toxines streptococciques, prétend que les différents streptocoques font la même toxine.

3^o J. COURMONT et RODET ont remarqué que la toxine du streptocoque pyogène agit spécialement sur le cœur. Les cardiopathies sont en effet très souvent constatées chez les gourmeux. Si les toxines du streptococcus equi avaient une prédilection pour les milieux de l'œil comme pour le cœur, les ophtalmies seraient fréquentes au cours des infections gourmeuses ; or elles sont très rares.

4^o Nous dirons enfin que si les toxines streptococciques avaient une action sur le système nerveux sympathique, et partant, sur les vaso-moteurs, elles pourraient provoquer des phénomènes congestifs et inflammatoires, pour le moins étendus à toute une région et non strictement localisés à un segment de l'œil par exemple.

Nous sommes donc tenté, pour expliquer nos deux premières observations, de faire un rapprochement avec certains troubles de l'œil se manifestant également sous la forme d'une uvéite et qui, à cause de leur origine, ont été qualifiés d'ophtalmie sympathique. Elle a été souvent signalée chez l'homme, et les observa-

tions de DARROU et VAUTHRIN ne permettent pas de douter de son existence chez le cheval.

Mais nous savons que dans la pathogénie de cette affection, la théorie microbienne a supplanté la théorie nerveuse dans l'esprit de nombreux ophtalmologistes.

Aussi nous ferons surtout état de certains troubles secondaires à des affections situées en dehors des organes de la vision, troubles dont la nature nerveuse n'est guère discutée à l'heure actuelle.

C'est ainsi, qu'en médecine humaine, l'inégalité pupillaire a fait l'objet d'intéressantes recherches.

Nous savons que l'iris est composé de deux muscles : l'un à fibres circulaires (sphincter), l'autre à fibres radiées (dilatateur de la pupille).

Le sphincter est innervé par l'oculo-moteur commun, racine motrice du ganglion ophtalmique ; le dilatateur par le sympathique, racine sympathique du ganglion ophtalmique.

« L'origine de ces filets dilatateurs est la moelle, d'où ils sortent par les deux dernières paires cervicales et les trois premières dorsales. De là se dirigent vers le premier ganglion thoracique ; puis par l'anse de Vieussens, se rendent aux ganglions sympathiques cervicaux. Du ganglion cervical supérieur ils atteignent le ganglion de Gasser pour rejoindre le nerf de la cinquième paire. C'est dans ce trajet que le sympathique est en rapport avec la plèvre et, par son intermédiaire, avec le poumon.

» L'excitation de la troisième paire provoque la constriction de la pupille ; si ce nerf est sectionné ou paralysé, la pupille sera dilatée, son action est donc tonique.

» L'excitation du cordon sympathique cervical entraîne une dilatation notable de la pupille et sa section ou sa paralysie une constriction pupillaire ».

En pathologie humaine, l'inégalité pupillaire est fréquente dans la syphilis, et elle n'est pas rare dans l'encéphalite épidémique. A un point de vue plus intéressant pour notre étude, elle se trouve être un signe de valeur dans la tuberculose pulmonaire. (SERGENT, PÉRIN et ALIBERT, JULIEN, SCHAUENBERG).

Cette maladie a été reconnue capable d'occasionner de l'inégalité pupillaire (anisocorie) par irritation et lésions des filets sympathiques irido-dilatateurs contenus dans les branches efférentes, les rami-communicantes ou les premiers ganglions thoraciques et le cervical inférieur ; dans d'autre cas, il semble qu'il faille invoquer des lésions des plexus nerveux pulmonaires et des anisocories par voie réflexe. (SERGENT).

Dans le même ordre d'idées, VERNIEUWE a noté du myosis unilatéral dans 36 % des cas d'angines phlegmoneuses. Ce myosis relève d'une excitation de la troisième paire, partant du voile du palais.

L'anisocorie se produit également à la suite d'anévrysmes, de tumeurs médiastinales, et plus spécialement de l'engorgement ganglionnaire cervical.

Mais ces troubles moteurs, peut-être constatés chez le cheval gourmeux par PICARD, s'éloignent quelque peu des altérations que nous avons observées. Par contre, d'autres faits s'en rapprochent de façon manifeste. C'est ainsi que VAN SINT insiste sur les relations qui existent entre les troubles oculaires et les maladies des voies digestives. Pour lui, mainte affection gastro-

intestinale se révèle par un symptôme oculaire (larmoie-
ment, photophobie, injection conjonctivale, blépharo-
spasme, etc...).

FROMAGET étudiant les troubles oculaires d'origine
dentaire, les classe en deux groupes : 1^o Ceux qui ne
sont qu'une complication de voisinage, dus à l'infec-
tion ; 2^o Ceux qui sont une complication à distance.
Parmi ces derniers, les uvéites sont les plus fréquentes,
et elles se manifestent sous forme d'iritis, de cyclite,
de choroïdite, d'irido-cyclite, de panophtalmie. Elles
sont nettement sous l'influence du sympathique.

La réalité des troubles oculaires d'origine réflexe
se développant à la suite d'une affection quelconque
située dans des organes variés, ne peut donc pas faire
de doute.

Nous pensons que les altérations observées chez les
sujets I et II doivent être de même nature. Caracté-
risées par une irido-cyclite sans rapport avec les mani-
festations suppuratives habituelles de la gourme, nous
sommes porté à les considérer comme des troubles
de nature réflexe. Nous savons que le sympathique
tient sous sa dépendance le tonus oculaire. La conges-
tion de l'iris et l'exsudation qui en a été la conséquence
immédiate dépendent des vaso-moteurs qui règlent
le calibre des vaisseaux, et ces vaso-moteurs émanent
du sympathique.

Chez nos deux premiers sujets, le point de départ
du réflexe peut être situé au niveau du pharynx ou
du poumon ; il peut encore résulter d'engorgements
ganglionnaires dans la région cervicale.

Dans ces deux observations, les troubles vaso-moteurs

ont rétrocedé très rapidement. Si le contraire s'était produit, il n'est pas douteux qu'en persistant ils auraient pu déterminer des troubles trophiques de l'œil.

Une semblable origine pourrait sans doute être recherchée dans le développement de certains des états que l'on englobe sous le nom de fluxion périodique.

Par contre, dans les observations III et IV, il semble bien qu'il s'agit d'une complication de voisinage due à l'infection. Chez ces deux sujets, l'hypohéma qui indique un trouble vaso-moteur intense était d'ailleurs absent.

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES DE LA GOURME

1^o HISTORIQUE

Les localisations cérébrales de l'infection gourmeuse, tiennent, dans l'histoire de cette maladie, une place beaucoup plus importante que les complications oculaires. Elles se manifestent sous forme de méningite, de myélite, d'encéphalite.

Nous ne parlerons que de cette dernière, dans sa forme suppurée, autrement dit de l'abcès du cerveau.

Cette maladie est restée inconnue des anciens auteurs (LAFOSSE, RÖLL, ZUNDEL, etc...) quant à ses rapports avec la gourme. HÉRING (cité par Zundel) paraît avoir été un des premiers à parler de la formation d'abcès dans le cerveau à la suite de cette affection.

Depuis on les a signalés maintes fois. On les a vus compliquer la gourme latente (BOUCHET, LAGRIFFOUL), les pharyngites gourmeuses (BLANC, VIDAL, CHAUVEAU, NAUDIN, DUCHANECK, DIECKERHOFF, SCHNEIDER, DELAMOTTE et BROCHERIOU, THIERRY, LEISTIKOW, SCHWANEFELDT, PENBERTHY, etc.), la laryngite gourmeuse (TRASBOT), les pneumonies gourmeuses (LAFOSSE, WIART, PERREY et DEYSINE, PIRL, ROUSSEAU).

Ces abcès secondaires, tout en étant rares, sont bien connus, et on sait aujourd'hui que la gourme revendique l'immense majorité des suppurations encéphaliques. Ils

se montrent surtout pendant la convalescence ou même quand l'animal paraît complètement guéri.

A cause de sa fréquence relative, l'encéphalite suppurée est assez bien connue dans sa symptomatologie habituelle. Elle est caractérisée par des mouvements insolites (cabrer, reculer, tournis), des convulsions, des contractions de certains muscles, du trismus, de la cécité, de l'immobilité, des paralysies diverses qui peuvent rendre la station debout impossible, des modifications de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie). Tous ces troubles sont diversement associés et d'intensité variable, suivant la rapidité d'évolution des lésions et suivant leur siège. On constate en outre des périodes d'agitation alternant avec des périodes d'abattement.

Mais à côté de ces cas correspondants au tableau clinique classique, il est quelques observations qui s'en éloignent profondément et surprennent par la pauvreté de leur symptomatologie. Elles sont d'ailleurs très rares. A cause de cette rareté, nous devons rapporter les constatations que nous avons pu faire chez un de nos malades.

2^o OBSERVATION

Notre sujet est un poulain de six mois. Il a fait de la gourme, mais les renseignements que nous avons pu recueillir sont insuffisants pour nous permettre de préciser les localisations de la maladie.

Un mois après le début, celle-ci paraissait terminée, lorsque brusquement, l'état du malade s'aggrave à nouveau.

Nous le visitons alors pour la première fois.

En dehors de symptômes généraux sans signification particulière (hyperthermie, inappétence, etc.), nous ne notons qu'un signe d'une certaine valeur : il y a abolition complète de la vue à gauche. L'exploration de l'œil nous permet de constater l'absence de grosses lésions du côté de cet organe, et la réaction normale de la pupille à la lumière. Nous pensons à une cécité d'origine centrale.

Nous examinons ensuite l'animal en marche : la locomotion n'est en rien troublée.

Des piqûres sont faites avec une épingle sur la tête, l'encolure, le train antérieur et le corps des deux côtés ; la sensibilité est parfaitement normale.

Enfin, le sujet n'est pas en état de coma et n'a présenté, à aucun moment, des signes d'excitation. Il a seulement l'attitude générale de tout cheval malade.

Il conserve cet aspect dans les deux jours suivants, au bout desquels il s'étend et meurt très rapidement.

L'autopsie de la tête permet de découvrir un gros abcès du lobule orbitaire droit : le pus est crémeux et représente, en volume, la contenance d'un verre à madère. La lésion n'est pas limitée par une membrane enkystante. D'autres petites collections purulentes, moins importantes, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, sont disséminées dans la couche corticale du même hémisphère, en arrière de l'abcès principal. Il ne paraît pas y avoir de réaction méningée.

L'examen microscopique du pus, pratiqué après coloration par la méthode de GRAM, révèle la présence de streptocoques.

3^o RÉFLEXIONS

Chez notre sujet, la lésion suppurée du lobule orbitaire existait certainement lors de notre visite. La cécité de l'œil gauche en fait foi, et, d'autre part, il n'est guère possible qu'une collection purulente aussi importante se soit formée en quarante-huit heures.

On peut donc affirmer qu'il y avait déjà des lésions appréciables de l'hémisphère droit quand nous avons examiné l'animal. Malgré cela, le tableau clinique était bien peu explicite.

Quelques cas d'abcès du cerveau ayant une symptomatologie insignifiante ont été publiés antérieurement, mais ils sont très rares. LE CALVÉ en a étudié quelques exemples. GRIFFAULT, à l'autopsie d'un cheval ayant eu une encéphalite aiguë qui a duré six jours, a trouvé un abcès cérébral, et il estime que celui-ci « s'est formé lentement et n'a dénoté sa présence, longtemps avant la mort, que par une certaine irritabilité dans le caractère ».

Chez une vache âgée de douze ans, autopsiée par R. MOUSSU, le cervelet était à peu près complètement envahi par une masse tuberculeuse caséo-calcaire, qui ne laissait presque rien subsister du tissu propre de l'organe. Malgré cela, la bête avait fait, quelques jours avant l'abatage, un voyage de quarante-huit heures en chemin de fer ; au débarquement elle n'avait pas attiré l'attention et depuis elle allait deux fois par jour à l'abreuvoir.

COULET, de Nancy, signale un abcès du cerveau latent chez un jeune garçon de treize ans qu'il avait opéré pour une mastoïdite et qui fut considéré comme guéri le 2 janvier 1923. Ce n'est que le 3 juillet 1925 que l'enfant, interne au lycée, tombe presque subitement dans un demi-coma. Il constate à ce moment que la dure-mère fait hernie dans le conduit auditif droit ; une ponction de cette partie herniée, immédiatement pratiquée, donne issue à une cuillerée à café de liquide grisâtre, à odeur fétide, puis cet abcès, à peu près vidé, il s'écoule du liquide céphalo-rachidien clair. L'examen du pus décèle du staphylocoque. COULET explique ainsi les faits : « Au moment de l'opération primitive, il y avait nécrose du toit attico-antral avec mise à nu de la dure-mère ; la méningite localisée par des adhérences ne s'est manifestée par aucun signe. L'envahissement du tissu cérébral sous-jacent s'est fait ensuite lentement et insidieusement jusqu'au moment où, sans raison connue, l'abcès cérébral juxta-pétreux s'est ouvert. Des renseignements pris auprès du personnel de l'établissement, il résulte que cet élève ne se plaignait en aucune façon ni de la tête, ni de l'oreille, qu'il suivait les classes très régulièrement, que ses notes étaient bonnes et qu'il était dans la moyenne de la classe de cinquième. Il n'y avait donc ni torpeur, ni engourdissement, à plus forte raison, aucune obnubilation intellectuelle. Cependant on avait remarqué, en consultant les fiches de pesées, qu'il n'augmentait pas de poids ». Nous avons peut-être rapporté ce fait clinique avec trop de détails ; si nous l'avons fait, c'est pour montrer que le cerveau humain est aussi parfois

très tolérant, puisque cet abcès du lobe temporal n'a déterminé aucun trouble pendant les deux ans et demi qu'il a mis à se former.

En pathologie nerveuse, il est fréquent de noter une disproportion remarquable entre les troubles observés du vivant de l'animal et les lésions constatées à l'autopsie, mais c'est presque toujours en sens inverse de ce que nous venons de signaler. En effet, dans une foule de circonstances, les altérations sont si peu marquées que pendant longtemps elles furent méconnues et qu'il a fallu le concours de la technique histologique moderne et des recherches minutieuses pour dresser le bilan anatomo-pathologique de certaines affections. C'est le cas, par exemple, pour l'encéphalomyélite des jeunes chiens.

Au contraire, dans le cas que nous venons de relater, et dans quelques autres rapportés antérieurement, des lésions étendues ne se sont manifestées, pour ainsi dire, par aucun symptôme appréciable.

Nous ne pouvons que dire, avec LE CALVÉ, « que chez les animaux comme chez l'homme, des néoplasmes ou des collections purulentes peuvent évoluer silencieusement en certains points de l'encéphale, et ne provoquer de troubles graves qu'au bout d'un temps plus ou moins long. L'absence ou la manifestation de ces troubles ne sont pas dues seulement, comme on l'a dit, à ce que les lésions évoluent lentement ou rapidement, mais surtout à la tolérance ou l'intolérance de la région qui en est le siège ».

CONCLUSIONS

La gourme est une maladie infectieuse qui peut se localiser dans les organes les plus divers. Des complications plus ou moins éloignées peuvent également évoluer dans les différents tissus.

Ces localisations et complications sont de fréquence variable. Celles que l'on rencontre au niveau de l'œil et de l'encéphale sont parmi les plus rares.

Les altérations oculaires présentent parfois les caractères de la transformation purulente qui est la signature de l'infection gourmeuse. Ces abcès de l'œil sont nettement de nature microbienne. A côté de cela nous avons observé des troubles, évoluant sous la forme d'une irido-cyclite, apparus très rapidement et disparus en quelques jours sans laisser de lésions graves. Ils ne nous semblent pas constituer une localisation de l'infection gourmeuse, mais nous paraissent sous la dépendance de manifestations vaso-motrices de nature réflexe occasionnées par l'irritation des filets sympathiques au niveau du pharynx ou du poumon, ou encore au voisinage d'engorgements ganglionnaires dans la région cervicale.

L'encéphalite suppurée gourmeuse se traduit souvent par les symptômes habituels de l'abcès du cerveau.

Dans quelques cas très rares, ces lésions ne provoquent aucun trouble appréciable pendant un temps plus ou moins long. Cela tient à la tolérance de certaines zones de l'encéphale.

VU :

Le Doyen,

H. ROGER.

VU :

Le Président de la Thèse.

TERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARABAS. — Revue Générale 1926, p. 388.
- BOURDELLE. — Anatomie régionale des animaux domestiques, tome I, cheval, p. 261.
- BROCQ-ROUSSEAU, FORGEOT et URBAIN. — Revue de Pathologie comparée, 1925, p. 257.
- CADÉAC. — Pathologie interne, tome 6, p. 93, 142, tome 8, p. 255, 258.
- CADIOT et ALMY. — Thérapeutique chirurgicale, tome 1, p. 731, 736.
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — Traité de Médecine des animaux domestiques, p. 508, 879, 885.
- CAMBAU. — Journal de Médecine vétérinaire, 1925, p. 77. — Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 1926.
- CHAMPETIER et PAYROU. — Etude sur la gourme, p. 71, 72.
- COULET. — Archives internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho-œsophagoscopie, janvier 1927, tome 6, p. 38.
- COURMONT et PANISSET. — Précis de Microbiologie des maladies infectieuses des animaux, p. 317, 662, 663, 665.
- DALLING. — Revue Générale 1919, p. 379.
- DARROU. — Revue Générale 1906, tome 2, p. 529.
- FRIEDBERGER et FRÖHNER. — Pathologie spéciale, tome 2, p. 61 et 317.
- FROMAGET. — Presse Médicale, 1924, p. 480.
- GRIFFAULT. — Revue vétérinaire militaire, 1906.
- JACOULET et JOLY. — Recueil d'Alfort, 1897, p. 458.
- JOLY. — Les maladies du cheval de troupe, p. 22.
- JOLY. — Recueil de Médecine vétérinaire militaire, 1895, p. 334.
- JULIEN. — Thèse de Paris, 1923.
- LAFOSSE. — Pathologie vétérinaire, tome 2, p. 356, 362.
- LE CALVÉ. — Bulletin de la Société Centrale, 1898, p. 175, 181.
- LECLAINCHE. — Précis de Pathologie, p. 373.
- LESBOUYRIES. — Bulletin de la Société Centrale, 1926, p. 63, 65.
- MIÉGÉVILLE. — Journal de Médecine vétérinaire, 1925, p. 348.
- MORAX. — Manifestations oculaires au cours des trypanosomiasés. — Annales Pasteur, 25 janvier 1927. — Analyse en Revue Générale, 1907, tome 2, p. 266.
- MOSE. — Revue Générale, 1925, p. 375.
- MOUSSU R. — Bulletin de la Société Centrale, 1918, p. 155.
- NICOLAS. — Ophtalmologie vétérinaire, p. 234.

- NICOLAS. — Bulletin de la Société Centrale, 1922, p. 435.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux.
- PANISSET et VERGE. — Revue Générale, 1926, p. 247.
- PICARD. — Journal de Médecine vétérinaire, 1926, p. 372.
- REYNAL. — Dictionnaire de Bouley et Reynal, tome 7, p. 56.
- REYNAL. — Dictionnaire de Bouley et Reynal, tome 8, p. 310.
- SCHAUENBERGER. — Journal de Médecine pratique, 1926, p. 280.
- SERGEANT, PÉRIN et ALIBERT. — Presse Médicale, 1922, p. 20.
- TRASBOT. — Dictionnaire de Bouley et Reynal, tome 14, p. 401.
- VAN SINT. — Presse Médicale, 1925, Analyse 157.
- VAUTHRIN. — Revue vétérinaire militaire, 1910, p. 471.
- VERNIEUWE. — Presse Médicale, 1924, Analyse 56.
- VOIGT. — Revue Générale, 1903, tome 1, p. 331.
- ZUNDEL. — Dictionnaire vétérinaire, tome 2, p. 77.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	13
GÉNÉRALITÉS SUR LA GOURME.	15
LOCALISATIONS OCULAIRES DE LA GOURME	19
1° Historique	19
2° Observations personnelles	24
a) Observation I	24
b) Observation II.	25
c) Observation III	26
d) Observation IV.	28
3° Remarques sur la pathogénie des irido-cyclitès gour- meuses.	29
LOCALISATIONS CÉRÉBRALES DE LA GOURME.	37
1° Historique.	37
2° Observation.	39
3° Réflexions.	41
CONCLUSIONS.	45
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	47
